

Année 1955

N°
571

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

THOMAS Louis

Né le 19 Février 1929 à THENAY par SAINT GAULTIER (Indre)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DUPLICATIONS DU
TUBE DIGESTIF. (A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL).

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : T H O M A S

Prénom : Louis

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

THOMAS , Louis
Contribution à l'étude
des duplications du
tube digestif. (A pro-
pos d'un cas personnel)
PARIS Dact. In 4° 38p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

THOMAS , Louis
Contribution à l'étude
des duplications du
tube digestif. (A pro-
pos d'un cas personnel)
PARIS Dact. In 4° 38 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

THOMAS , Louis
Contribution à l'étude
des duplications du
tube digestif. (A pro-
pos d'un cas personnel)
PARIS Dact. In 4° 38 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

THOMAS , Louis
Contribution à l'étude
des duplications du
tube digestif. (A pro-
pos d'un cas personnel)
PARIS Dact. In 4° 38 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

Année 1955

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

THOMAS Louis

Né le 19 Février 1929 à THENAY par SAINT GAULTIER (Indre)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES DUPLICATIONS DU
TUBE DIGESTIF. (A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL).

Président de Thèse : Professeur CATHALA

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUERY, LEMAÎTRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SÉLARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE.

I -- PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux sports	CHALET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OEBLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROCC (P.)
Cliniques	{ Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales	{ Salpêtrière..... MONDOR (E.)
	{ Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (L)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUPATILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	COLLIARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	{ Bichat
médicales	{ Cochin
	{ Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
Cliniques	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
obstétricales	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHEL (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOLLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEFEYRE (J)
Anatomie Pathologique	(DELMAS (A) Pr.s.ch. (N... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P. Pr.s.ch. (EUSSEY (F) (GOYNGOU C) (FASQUILLE (R) (NEVEY (A) (BOURILLON (F) (ETTORI (J) Pr.s.ch. (JAYLE (M.F.) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (A) (DUTERRAT (F)
Bactériologie	
Biologie Médicale	
Chimie Médicale	
Dermato-Syphiligraphie	

Histologie	(BULLIARD (H) Pr. s. ch. (COUJARD (P) (N ...
Hydrologie	DENBRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENQUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) (MERCIER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophtalmologie	(OFFERT (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUMET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(MALPHEE (E) Pr. s. ch. (AUBRY (M) (MADURO (R)
Parasitologie	(BRUMPT (L) (CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (I) (BAUMANN (J) (COSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (C) (PASOVANI (P) (PILLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECOURT (J) (DONART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOTTE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIER (P) (PEQUIGNOT (H) (PIERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (TURIAT (J)

Pédiatrie	(JOSEPH (R) (LAPLANE (R) (N...)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. (CHIFFOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch. (PARROT (J.L.)
Physique Médicale	(DJOURNO (A) Pr.s.ch. (GOUGEROT (L)
Pncumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	DARUK (H)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	(CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTEUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection
et de reconnaissance

A MA GRAND'MERE

A MA FEMME

A Mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur CATHALA

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital TROUSSEAU

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

A MES MAITRES

Monsieur le Professeur Agrégé RAVINA

Médecin accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Qui m'a inspiré ce travail,
avec toute ma reconnaissance
pour son enseignement et la
sollicitude qu'il m'a toujours
manifestée.

Monsieur le Docteur DAUNAY

Médecin Assistant de Puériculture
de l'Hôpital Lariboisière

Qui m'a aidé à la réalisation
de ce travail, en témoignage
de ma gratitude et de mon
attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Externat

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur Agrégé VERNES

Monsieur le Docteur CARRIE

Monsieur le Docteur SERINGE

Monsieur le Docteur GABRIEL

Monsieur le Docteur BOLGERT

Monsieur le Docteur TABERNAT

Monsieur le Docteur LESOURD

Monsieur le Docteur LEVY

A MES MAITRES DE CONFERENCE

Monsieur le Docteur CLEMENT FAURE

Monsieur le Docteur MOULY

Monsieur le Docteur FAIVRE

Monsieur le Docteur CHRETIEN

C O N T R I B U T I O N

A L'ETUDE DES DUPLICATIONS DU TUBE DIGESTIF

(A propos d'un cas personnel)

INTRODUCTION

On a décrit sous des termes multiples les kystes congénitaux du mésentère d'origine intestinale présumée. Cette instabilité nosologique est due avant toutes choses à la surprenante variabilité de ces formations tant au point de vue de leurs localisations que de leur aspect morphologique et microscopique.

Si FITZ en 1884 fut le premier à employer le terme de duplication, c'est surtout depuis le travail de LADD et GROSS qu'on applique cette dénomination aux kystes du mésentère dont l'origine intestinale est signée par l'aspect anatomo pathologique.

Ces dédoublements de l'intestin qu'ils soient de la variété intra-murale, pseudo-kystique, ou tubulaire, ont comme caractère commun de comporter une muqueuse centrale recouverte à la périphérie d'une ou plusieurs couches de muscles lisses, aspect qui les différencie des autres tumeurs congénitales bénignes du mésentère telles que kystes d'origine lymphatiques, kystes dermoïdes etc... Leur localisation à tous les étages du tube digestif et leur siège intra-mésentérique permet de les séparer du diverticule de Meckel.

OBSERVATION

Nous rapportons ici un cas de duplication du tube digestif observé chez un mort-né le 18 septembre 1954 à la maternité de l'hôpital LARIBOISIERE dans le service du Professeur agrégé RAVINA.

L'accouchement eut lieu à midi. Il s'agissait d'un accouchement prématuré survenu au 7ème mois de la grossesse.

La parturiente, Mme D.... était âgée de 34 ans. On ne retrouvait rien d'anormal dans l'étude de ses antécédents familiaux. L'interrogatoire révéla qu'elle avait été hospitalisée en 1947 pour laryngite tuberculeuse. De nombreux examens laryngologiques et radiologiques avaient été faits, après le traitement par la streptomycine. Tous permirent de conclure à la guérison, et peu de temps avant l'accouchement, l'image pulmonaire était normale.

Trois gestations avaient précédé la grossesse observée. Elles avaient respectivement eu lieu en 1950, 1951, et 1953. Leur déroulement avait été normal. Le poids des enfants - deux filles et un garçon - allait de 3 kg.500 à 3 kg.750. Ces enfants ne présentaient aucune malformation et étaient en parfaite santé.

En somme, des grossesses et accouchements normaux avec délivrance et suites de couches normales.

Le procréateur des trois derniers enfants - dont le mort-né dont nous rapportons le cas - est en bonne santé. Il est âgé de 36 ans, sérologie négative. On n'a que peu de renseignements sur ses antécédents familiaux et personnels.

La grossesse, suivie en ville par un médecin semble s'être déroulée, sans incidents. Les urines et la tension artérielle ont notamment toujours été normales.

Dès l'entrée de la femme dans le service, un B.V. pratiqué se révéla négatif. Cette femme appartenait par ailleurs au groupe A Rh +.

L'examen clinique de la femme fait immédiatement le 18-11-54 permit de faire le diagnostic de siège complet. L'auscultation ne permit pas de trouver de bruits du coeur foetal. L'examen somatique était normal, notamment on ne constatait ni oedèmes ni hypertension artérielle.

L'accouchement compliqué par un relèvement des bras que l'on réduisit sans trop de difficultés eut lieu environ une heure après l'admission de la parturiente dans le service.

La période d'expulsion proprement dite dura six minutes.

On put immédiatement constater qu'il s'agissait d'un enfant mort-né du sexe masculin. Il pesait 1 kg.950 et présentait de multiples malformations.

La délivrance eut lieu un quart d'heure après l'accouchement. Elle était naturelle et complète. Le placenta, expulsé suivant le mode de DUNCAN pesait 550 grammes. On ne nota pas d'infarctus, mais les membranes et le cordon, insérés excentriquement - étaient très infiltrés.

Un examen rapide du foetus mort-né montra qu'il était porteur d'une hernie ombilicale congénitale, dont il est bien difficile d'affirmer le caractère foetal ou embryonnaire. L'anse herniée était infarctée, et cette particularité a probablement entraîné la mort du foetus.

Il s'associait à cette malformation une polydactylie, avec présence de sixièmes doigts.

L'autopsie immédiatement décidée est pratiquée peu après. On ouvre le thorax et l'abdomen et on constate tout d'abord la présence d'une hernie diaphragmatique gauche.

L'hémi-diaphragme gauche étant véritablement aplasié. Une partie du foie, de la rate et de l'estomac sont contenus dans le thorax. Les poumons, atrophiques sont réduits à de minces languettes. On ouvre le cœur, refoulé vers la droite, : on trouve une petite communication interventriculaire.

Dès l'inspection des viscères abdominaux, on constate une anomalie de la région pylorique, qui est le siège d'une tumeur arrondie, dure à la palpation, adhérant intimement au pylore sur lequel elle s'implante par un pédicule large et étalé. Cette adhérence intime rend pratiquement impossible la dissection de la tumeur.

Toutefois, dès l'ouverture de la région pylorique, on constate que cette masse ne fait pas saillie dans la lumière du tube digestif, et que d'autre part, la muqueuse pylorique ne présente aucune solution de continuité au niveau de la tumeur adjacente.

Cette néoformation implantée sur le bord inférieur du pylore et de la toute première portion, mobile, du duodénum descend dans le ligament gastro-côli-que. Elle est toute entière située à gauche de l'artère gastroduodénale.

On prélève la tumeur et on l'envoie au laboratoire pour examen histologique.

L'appendice attire ensuite l'attention par son augmentation de volume global, l'épaississement de ses parois. A la palpation, on lui reconnut une consistance grenue, coïncidant avec des parois un peu verruqueuses, comme déformées par de petits kystes multiples.

On préleva cet appendice pathologique, ainsi que les testicules en ectopie haute, réduits à l'état de débris embryonnaires et qu'une portion de l'anse intestinale herniée et infarctée.

Les coupes faites (Dr. Chevaléy) aux dépends de l'anse ombilicale permirent d'observer des lésions à type d'infarctus hémorragique et inflammatoire. Ces lésions s'étendaient au méso, mais on ne trouva là aucun aspect de dysembryoplasie, ni de kystes, ni malformation d'aucune espèce. En résumé il s'agissait d'un simple aspect d'infarctissement intestinal.

Le prélèvement testiculaire permet d'observer une ébauche envahie par des nappes séro-sanglantes à type d'infarctus, diffusant à partir d'une zone périvascularaire angiomateuse. On trouva également sur cette coupe une ébauche épiddymaire.

Plus intéressant fut l'examen histologique de l'appendice. Les coupes montrèrent outre un aspect nettement diverticulaire la présence dans ses parois de multiples cavités kystiques qui expliquaient sa consistance à la palpation. Ces petites cavités n'avaient pas d'enveloppe musculaire autonome nettement identifiables. Le revêtement de ces kystes était cylindrique, muqueux, et un peu atrophique. L'examen en outre était souvent rendu obscur par de larges et nombreuses zones de destruction par nécrose inflammatoire et hémorragique superficielle.

Enfin, le résultat le plus fructueux fut celui donné par l'examen de la tumeur pylorique.

La tumeur était presque toute entière formée par des fibres de muscle lisse, reproduisant l'aspect du muscle pylorique; Il est d'ailleurs impossible histologiquement même de séparer cette masse musculaire du muscle pylorique adjacent.

Au sein de cette masse musculaire, on trouva de nombreux tubes glanduliformes. Cette petite masse comportait une lumière centrale et un revêtement interne fait d'une muqueuse cylindrique nettement hyperplasique et un peu sécrétante.

Cette formation dysembryoplasique juxta et presque intra pylorique était en somme histologiquement de type intestinal. Elle ne présentait aucun signe de malignité.

On trouva dans l'une des coupes quelques éléments pancréatiques. Enfin, on reconnut dans la sous muqueuse en regard du pylore un diverticule banal.

L'aspect histologique de cette tumeur, ajouté à son aspect anatomique fit poser avec certitude le diagnostic de duplication pseudo-kystique, de la région pylorique, tandis que l'aspect histologique de l'appendice évoquait avec moins de netteté le diagnostic de kystes intra-muraux rattachables à des duplications.

Nous allons passer en revue les principaux caractères de ces malformations.

HISTORIQUE

Il semble bien que l'on doive à CALDER d'Edimbourg en 1733 l'un des premiers cas de duplication intestinale qui ait été observé et rapporté. Il s'agit d'une découverte d'autopsie chez un enfant. L'auteur constata une malformation duodéno-jéjunale. A peu près à la même époque, on doit à FRAENKEL l'observation d'une duplication de l'iléon terminal chez un enfant de onze jours décédé à la suite d'une obstruction intestinale.

En 1877, à propos de cas personnels, THEREMIN fit une revue générale des cas d'anomalies du développement du tube digestif, revue reprise quelques années plus tard en 1.884 par FITZ.

En France, il semble bien que JABOULAY et SAVARIAUD furent les premiers à décrire des cas de malformations du tube digestif et à en faire une classification. La théorie explicative qu'ils en donnèrent (défaut de vascularisation mésentérique) est aujourd'hui abandonnée.

Une place de choix doit être faite dans l'étude des dédoublements de l'intestin au travail de LEWIS et THYING, publié en 1907 (the regular occurrence of intestinal diverticule in embryos of Pig, rabbit and man). Avant l'étude de ces auteurs, on n'avait fait aucune tentative sérieuse d'explication de ces malformations. Ils furent les premiers par des études d'anatomie comparée des embryons de différents mammifères, à donner une théorie explicative qui d'ailleurs est toujours admise par la plupart des auteurs.

Après ce travail fondamental, la plupart des études faites sur les duplications intestinales se bornent à rapporter des cas qui complètent la description clinique et l'aspect anatomo pathologique de ces malformations.

Ainsi, en 1929, EDWARDS et plus tard en 1936, BLACK et BENJAMIN décrivirent des cas de dédoublements du type tubulaire révélés par une perforation intestinale avec aspect soit de péritonite généralisée soit de suppuration péritonéale cloisonnée, observations d'ailleurs d'une exceptionnelle rareté.

HUGHES - JONES et collaborateurs en 1934 relatèrent des observations de "kystes entérogéniques" et tentèrent d'en donner une explication. Ces auteurs pensaient que les duplications avaient pour origine des inclusions épithéliales dans le tube digestif.

En 1935, HUDSON à propos d'observations de kystes intestinaux émit également une théorie explicative.

Faisons une place à part au travail d'EDWARDS, GROVE et PORCH en 1943. Ces auteurs observèrent un cas intéressant de dédoublement d'un segment de l'intestin grêle associé à un diverticule de Meckel, ce qui faisait bon marché des théories des tous premiers auteurs qui expliquaient les duplications par une persistance anormale de la partie proximale du canal vitellin.

En dehors du travail de LEWIS et THYING, aucune théorie valable n'avait cependant été fournie pour donner la signification des duplications. Celle de ces auteurs n'expliquait d'ailleurs pas tous les cas. Ce fut le mérite de BREMER (1944) d'avoir su - en s'appuyant sur les travaux de BALFOUR et JOHNSON sur l'embryologie de certains vertébrés - fonder une théorie qui, loin de prendre la place de celle de LEWIS et THYING venait la compléter heureusement en fournissant une explication embryologique valable aux dédoublements tubulaires, dont la signification échappait à ces auteurs.

Si BREMER donna une théorie valable de la genèse des duplications, ces malformations n'eurent leur description complète qu'en 1947 après le travail de LADD GROSS, DONOVAN et SANTULLI (Duplications of alimentary tract). En effet, se basant en partie sur la constatation de 24 cas personnels, et en partie sur les théories explicatives antérieurement émises, ces auteurs firent de cette malformation une entité aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique et microscopique. Ils firent également une mise au point des traitements proposés.

En 1949, RIPSTEIN , après une classification des principales théories et une description des principaux symptômes de la duplication intestinale rapporta quatre intéressants cas personnels et donna un schéma du traitement de ces malformations.

Une refonte de tous les cas observés dans la littérature était nécessaire. Elle fut faite en 1950 par LO PRESTI, KAUFMAN et AWFIELD. Ces auteurs revoyant tous les cas observés et relatés en trouvèrent 150. 77% (115 cas en tout) étaient des dédoublements de l'intestin grêle.

Au même moment FISHER décrivait dans un article quatre nouveaux cas et examinait à ce sujet les principaux symptômes de cette affection et son traitement.

En 1950, également, signalons une publication de WOOLER sur un cas de dédoublement kystique de l'intestin, et le rapport par ACHTKEM d'un cas de duplication s'étendant du diverticule de Meckel jusqu'au canal anal.

Dans la littérature récente l'article de MOORE et BATTERSBY en 1952 se signale à l'attention. Dans une longue étude au sujet de onze cas personnels, ces auteurs firent non seulement une revue complète de la symptomatologie et du traitement des duplications, mais encore une critique valable de toutes les théories explicatives en vigueur.

Un an après cette étude, GROSS , HOLCOMB et FAJBER relatèrent en 1953 quarante quatre cas de duplication dont 21 de l'iléon.

Signalons pour terminer les travaux de WARE et CONRAD en 1953 et de MAC EACHERN en 1954 sur les diverticules intrathoraciques originaux du grêle, assimilés par ces auteurs aux dédoublements intestinaux.

CONCEPTIONS SUIVANT LES AUTEURS

Les duplications intestinales ne sont pas rarissimes. DONOVAN et SANTULLI en 1947 en ont rencontré et opéré 6 cas en la période relativement brève de 19 mois, et ils pensent que c'est là une cause majeure d'hémorragie intestinale massive chez le nourrisson.

Rappelons que LO PRESTI KAUFMANN et HAWFIELD qui passèrent en revue tous les cas rapportés dans la littérature signalent 150 cas de dédoublement du tube digestif observés jusqu'en 1950.

A l'opposé des atrésies et des sténoses intestinales, autres sortes de monstruosités fœtales, les duplications sont des anomalies par excès de développement du tube digestif. Comme le fait remarquer Ripstein, on peut en trouver à tous les niveaux, mais les dédoublements de l'intestin grêle sont de beaucoup les plus fréquents. LO PRESTI dans les 150 cas rapportés signale 77% de duplication du grêle, huit cas de duplication duodénale, et un cas seulement de dédoublement de l'estomac et de la région pylorique, éventualité très rare qui a été observée une fois par OWEN HOLMAN PRIESTLEY en 1954.

Quelle que soit leur topographie, ces formations sont des développements de type diverticulaire qui peuvent à un examen macroscopique être divisées en 2 types.

Le type sphérique d'aspect pseudo-kystique, auquel se rattache les petits kystes intra-muraux comportant une couche musculaire et une muqueuse autonomes.

Le type tubulaire, de forme cylindrique et allongée, constituant un véritable segment intestinal supplémentaire accolé le long du grêle. Cette distinction morphologique est importante car nous verrons que des auteurs ont voulu donner à chacune de ces deux formes anatomiques une signification différente.

Quel qu'en soit l'aspect, les véritables duplications du tube digestif ont un certain nombre de caractères communs qui les différencient des autres néoformations kystiques de l'intestin.

Tout d'abord, excepté les duplications de la variété intra murale dont le siège est variable, les dédoublements sont tous localisés sur le bord mésentérique du tube digestif, entre les deux feuillots péritonéaux du mésentère, ce qui les distingue des formations dues à une persistance anormale du canal vitellin qui siègent sur le bord anti-mésentérique de l'intestin grêle seulement.

LADD et GROSS dans leur étude ont donné un autre caractère des dédoublements du tube digestif : c'est la contiguité, l'adhérence intime à la paroi de l'intestin adjacent.

Les avis sont par contre assez partagés en ce qui concerne la communication ou non de la duplication avec le tube digestif voisin. Alors que LADD et GROSS pensent que dans la grande majorité des cas il n'existe aucune communication, DONOVAN et SANTULLI en trouvent une dans quatre cas sur cinq.

Ces derniers auteurs, en revoyant les cas rapportés, remarquent que les duplications du type tubulaire communiquent le plus souvent.

MOORE, STANLEY et BATTERSBY en 1952, en faisant l'étude de onze cas personnels ne trouvent aucune communication dans les dédoublements pseudo-kystiques alors que la lumière de trois sur quatre de leurs duplications tubulaires se continuait dans l'intestin adjacent.

Il semble donc, à la lumière de tous les cas rapportés dans la littérature que la majorité des dédoublements du type tubulaire communiquent avec le tube digestif, alors que les duplications sphériques ont une lumière isolée.

Il faut remarquer à ce sujet que la majorité des cas de LADD et GROSS étaient des duplications du type pseudo-kystique, alors que ceux de DONOVAN et SANTULLI étaient des formations tubulaires, ce qui explique les opinions divergentes de ces auteurs à ce sujet.

Remarquons que lorsqu'il y a continuité, elle se fait par l'extrémité distale du dédoublement avec le tube digestif adjacent.

Outre un caractère fondamental de continuité, établissant avec le tube digestif, la duplication reçoit généralement un apport de sang commun avec l'intestin adjacent. Dans la plupart des cas, les vaisseaux nourriciers communs adhèrent fortement à la duplication avant de rencontrer le tube digestif, et ce fait a une importante conséquence au point de vue chirurgical: l'excision simple de la néoformation, opérée de chair sera presque toujours impossible, même si l'on trouvait un plan de clivage entre le kyste et l'intestin adjacent.

Les dimensions des dédoublements du tube digestif sont extrêmement variables. Parfois de taille fort réduite comme le montre un cas de duplication kystique de la variété intra-murale rapporté par Fisher (0 cm 2 x 0 cm 4 x 1 cm) elles peuvent au contraire, comme nous le rapporte RICHARDS atteindre des tailles de l'ordre de 120 cm. L'aspect est alors celui d'un tube courant le long du bord ventral de l'intestin.

Dans leur étude HALL et CROSS font remarquer qu'en plus des caractères macroscopiques précédemment énumérés, certains caractères microscopiques sont nécessaires pour affirmer que l'on a affaire, devant un kyste externe à une duplication vraie. Il faut que l'on trouve à la coupe une couche périphérique de muscle lisse (le plus souvent deux couches distinctes), limitant une muqueuse dont l'épithélium de revêtement est similaire à celui d'une partie du tube digestif.

On peut dire en outre que les duplications sont des répliques exactes de portions du tube digestif, mais elles ne reproduisent pas forcément, comme le font remarquer ELLIS et RICHARDS la segment d'intestin auquel elles sont contiguës.

La couche périphérique, est formée de fibres lisses formant une paroi musculaire fusionnant avec le tube digestif avoisinant. Ainsi que le signale ELLIS, dans la plupart des cas il est impossible de trouver un plan de clivage. Dans certains cas, où il existe deux couches musculaires, alors que la couche longitudinale est commune, la couche circulaire est indépendante, bien distincte de l'intestin adjacent, ainsi que nous le rapporte KILLPACK dans l'étude d'une duplication chez un mort-né.

Parfois, comme l'a observé ELIAS dans un cas, on se trouve devant une musculature de type gastrique.

Très souvent, les fibres musculaires se groupent en faisceaux plus ou moins irréguliers et entrelacés (MOORE).

On peut trouver (cas observé par KILLPACK) une musculature muqueuse, plus ou moins épaisse ou au contraire atrophique voire même absente.

Outre la couche musculaire, il est nécessaire pour affirmer qu'on se trouve en présence d'une duplication de trouver une muqueuse à l'examen microscopique.

Son aspect est d'ailleurs extrêmement variable; Elle peut reproduire la muqueuse de la portion d'intestin adjacent ou être entièrement différente. On peut y trouver des monstruosités cellulaires de type embryonnaire, ou de type dégénératif.

Un cas intéressant est celui rapporté par KILLPACK d'une duplication kystique près de la valvule iléo-coecale, revêtue intérieurement d'un épithélium cilié reproduisant l'épithélium trouvé dans l'oesophage embryonnaire à la 11ème semaine.

Mais une revue rapide de la littérature permet de noter que dans de très nombreux cas, indépendamment du niveau de la duplication, on trouve une muqueuse de type gastrique, avec cellules acido-sécrétantes et présence de liquide sous tension.

A ce sujet, MOORE et STANLEY font remarquer à propos de leurs 11 cas personnels que les 4 duplications tubulaires étaient bordées de muqueuse stomacale, alors que leurs duplications sphériques, qu'elles soient ou non accompagnées de symptômes n'en contenaient pas.

De même on trouve de la muqueuse gastrique dans presque toutes les duplications tubulaires : les 3 observations similaires de DONOVAN, les 2 de RIPSTEIN, confirment cette remarque.

On trouve également une muqueuse stomacale à l'examen de la seule duplication de type tubulaire des 5 cas rapportés pour FISHER.

La duplication de 30 cm. de long découverte par BURNETT et SULLIVAN était bordée de muqueuse gastrique. De même le seul cas de duplication de forme tubulaire sur 3 cas rapportés par DONOVAN possède une muqueuse d'aspect analogue.

Chez GROSS, HOLCOMB et FARBER, sur 6 cas de duplication tubulaire, 4 étaient bordés de muqueuse gastrique. On en trouve aussi dans les duplications de forme allongées observées par EDWARDS et MILLS et par BLACK et BENJAMIN.

Notons encore, qu'on trouve la même muqueuse dans 3 cas sur 4 de diverticules longs intra-thoraciques du grêle, et cette constatation prend un intérêt particulier puisqu'on a tendance actuellement à identifier cette malformation à une duplication.

Signalons que dans le cas de dédoublement de la région pylorique rapporté par ELLIS, bien qu'il s'agisse d'une duplication kystique, on trouve, outre une musculouse rappelant celle de l'estomac une muqueuse et une sous muqueuse qui sont bien qu'atrophiques, de type gastrique certain.

MOORE et ses collaborateurs font remarquer que, dans un de leurs cas personnels, une duplication tubulaire est bordée de plusieurs types d'épithélium.

Cette muqueuse stomacale, presque toujours trouvée dans les cas de dédoublement de l'intestin de forme tubulaire quel que soit leurs niveaux ne se retrouve que très rarement dans les duplications pseudo-kystiques, qui sont en général bordées de muqueuse iléale ou de cellulose en colonnes ou des 2 à la fois; et ce nouveau caractère distinctif entre les deux grands groupes morphologiques du dédoublement va expliquer également leurs différences de symptomatologie.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans leur étude clinique LADD et GROSS remarquent que les signes révélateurs apparaissent le plus souvent de deux semaines à neuf ans.

Ils peuvent plus rarement se manifester dès la naissance. Dans les cinq cas de FISHER, deux se sont manifestés peu de temps après la naissance.

Le plus souvent, les duplications sont découvertes à l'intervention, ou même simplement diagnostiquées à l'autopsie. Le diagnostic, s'il est rarement affirmé, peut toutefois être évoqué.

Parfois le tableau n'a rien de bien caractéristique : on se trouve devant un ensemble de symptômes évoquant une occlusion intestinale, et les examens complémentaires, notamment le lavement baryté, permettent de faire le diagnostic probable de volvulus.

C'est seulement l'intervention qui précisera la présence d'une duplication intestinale souvent d'ailleurs comprise dans le volvulus.

Dans d'autres cas, on aura un tableau d'invagination intestinale avec ses crises douloureuses abdominales, ses selles sanglantes, et ses vomissements, diagnostic que confirment parfois le toucher rectal et le lavement baryté. Là encore, ce n'est que la laparotomie qui permettra d'observer un dédoublement de l'intestin, qui est souvent, comme dans un des cas de MOORE le point de départ de l'invagination.

Ces deux tableaux ne permettent pas de faire le diagnostic de duplication intestinale. Pas plus

caractéristiques sont les cas où l'on se trouve devant des douleurs abdominales intermittentes, liées parfois à une obstruction intestinale débutante, parfois à des phénomènes inflammatoires, des vomissements en apparence banaux. Mais le diagnostic peut être évoqué, lorsqu'on plus de ces deux symptômes, on fait la découverte à la palpation, d'une masse abdominale.

Cette masse peut être de siège très variable. Elle fut trouvée dans l'hypocondre droit dans le cas rapporté par ELLIS, et permit de suspecter le diagnostic de duplication de l'estomac, devant une symptomatologie faite de vomissements intermittents.

On trouve aussi une masse abdominale palpable dans un cas seulement sur 5 duplications symptomatiques rapportées par MOORE. Bien que DONOVAN ait donné une grande importance à ce signe, on peut remarquer qu'il n'est guère mentionné dans ses observations. Même remarque pour les cas rapportés par FISHER. Notons encore que, en présence d'une tumeur abdominale et d'un tableau plus ou moins complet d'invagination il ne s'agit le plus souvent que du boudin d'invagination sur la présence duquel CLOGG et HERZFELD ont tant insisté.

Le signe le plus caractéristique, le seul, au fond qui pourrait permettre de faire avant laparotomie le diagnostic de dédoublement du tube digestif, c'est l'hémorragie. Encore faut-il qu'elle soit particulièrement importante, massive.

C'est seulement à ces conditions que l'on pourra parfois poser le diagnostic en se rappelant que DONOVAN dans son étude signale les duplications comme cause majeure des rectorragies massives chez l'enfant.

En somme, mises à part les hémorragies digestives, dont les caractères peuvent éveiller l'attention, la symptomatologie n'est que bien rarement évocatrice. La radio n'apportera des éclaircissements que dans le cas de diverticule intrathoracique d'origine intestinale, forme particulière des duplications. BURNETT et SULLIVAN nous proposent un signe radiologique présomptif : le reflux de l'intestin par une masse viscérale contenant de l'air, signe très exceptionnellement constaté.

Lorsqu'on a pu évoquer le diagnostic de duplication, le diagnostic différentiel pose souvent des problèmes qui ne seront tranchés qu'après l'intervention, à l'examen histologique de la pièce.

C'est ainsi qu'une rectorragie pourra évoquer une invagination intestinale ou une ulcération du diverticule de Meckel. Mais dans ces cas, le premier surtout, l'hémorragie serait moins importante.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une masse abdominale palpable, une fois écartée l'éventualité d'un boudin d'invagination, on pourra discuter une hypertrophie pylorique, ou un kyste mésentérique, ou un kyste dermoïde, ou un tératome.

Ces deux derniers diagnostics seront tranchés par la radiographie de l'abdomen sans préparation.

Mais le diagnostic de la duplication avec le kyste mésentérique, lorsqu'on a constaté la présence d'une masse abdominale n'est possible qu'à l'intervention. On se trouve devant une tumeur aux parois minces, faciles à disséquer des viscères adjacents. L'histologie viendra confirmer le diagnostic.

En somme cette symptomatologie ne peut que très difficilement évoquer le diagnostic ; elle ne permet pratiquement jamais de l'affirmer.

Son étude s'avère plus intéressante lorsque nous étudions les signes cliniques liés aux deux grands types de duplication. Une fois de plus, nous observons des différences de symptômes absolument fondamentales entre les dédoublements sphériques et tubulaires.

Tout d'abord remarquons que dans la grande majorité des cas asymptomatiques rapportés dans la littérature, on a affaire à des duplications de forme sphérique, siégeant en général plus haut que la jonction iléo-coecale. Lorsqu'ils ont ce siège, les dédoublements kystiques s'accompagnent en général de signes variables suivant surtout la taille de la malformation. Les plus gros kystes causent en effet volontiers des syndromes occlusifs, dus dans la règle à des volvulus intéressant à la fois la duplication et l'intestin grêle adjacent.

Les petits kystes servent plus volontiers de point de départ à des invaginations. C'est ainsi qu'on peut décrire des invaginations dans 6 des trente quatre cas passés en revue en 1934 par HUGUES JONES.

Ce type de dédoublement, s'il donne très facilement des syndromes occlusifs donne peu de troubles de type inflammatoire et encore moins d'hémorragies intestinales. Ces symptômes sont presque toujours causés par des duplications de type tubulaire (observation de MOORE et collaborateurs, de FISHER et collaborateurs).

Ces hémorragies intestinales sont liées à des ulcérations de la muqueuse à la jonction intestin-duplication- ulcérations que l'on retrouve dans les cas de duplications tubulaires cités par FISHER, dans les 2 cas analogues de RIPSTEIN, dans un cas de DARRETT, dans les duplications tubulaires communicantes de MOORE.

LADD et GROSS ont expliqué la genèse de ces ulcérations : ils pensent que les vaisseaux nourriciers communs au duplicatum et à l'intestin adjacent qui nous l'avons vu, sont presque toujours intimement adhérent au dédoublement, sont comprimés par lui. Une escharre se forme alors à la suite de l'ischémie ainsi produite.

Cette explication est sujette à caution et on peut lui objecter qu'elle n'explique pas de façon satisfaisante le fait que pratiquement seules les duplications tubulaires communicantes produisent une ou plusieurs ulcérations à leur jonction avec intestin. Pour trouver une explication plus plausible il suffit de remarquer que seules les dédoublements tubulaires sont bordés presque dans la règle de cellules gastriques acido-sécrétantes. Les ulcérations trouvées sur l'intestin adjacent sont donc, il est logique de le penser, des ulcérations de type peptiques. Quant aux dédoublements tubulaires non communicants, ils ne causent pas de lésions ulcéreuses de l'intestin adjacent et leurs symptômes sont ceux de l'inflammation ou de l'obstruction du tube digestif par la distension du diverticule. Cette constatation est une preuve de plus en défaveur de l'hypothèse de LADD et GROSS concernant la genèse des ulcérations de l'intestin en regard des duplications et des hémorragies qui en sont la conséquence.

Ainsi, aussi bien l'étude de l'anatomie, de l'histologie, que celle de la symptomatologie clinique tend à nous montrer les différences profondes qui existent entre les deux grands types morphologiques de doublement intestinal. Nous allons voir en passant en revue les différentes théories de l'embryogénèse des duplications, s'il existe une explication logique à cette différence entre les deux aspects de la malformation étudiée.

THEORIES EXPLICATIVES

Avant de tenter de trouver une explication aux duplications intestinales, il est bon de noter que ces lésions du tube digestif sont très souvent multiples et étagées. LADD et GROSS trouvent plusieurs dédoublements dans 10% des cas. La fréquence de cet état s'élève à 25% pour d'autres auteurs. Quoiqu'il en soit lors de l'intervention on devra explorer la totalité de l'intestin.

Souvent (5% des cas pour DAVIS et POYNTER, dans 8% des cas pour DE SANCTIS et CRAIG) on trouve des malformations associées : pied bot, malformation du cœur, du rein, becs de lièvre etc.... On peut rencontrer des duplications ou atrésies de l'intestin chez les jumeaux monozygotes. (DENNEZ et SLOAN). Les malformations du grêle constatées chez les deux jumeaux sont alors absolument identiques et superposables.

Ces premières constatations et la remarque de RIPSTEIN (qui souligne que toute explication doit tenir compte du fait que la duplication se trouve à tous les étages et est située toujours entre les feuillets du mésentère), ont tendance à jeter dans l'ombre les premières explications qu'on a donné à ces malformations.

On a voulu accuser des péritonites fœtales (FIELDER) des entérites et autres infections fœtales (THOREL).

ABOULAY voulait voir des anomalies de vascularisation mésentérique.

FRASER pensait à des lésions congénitales du système nerveux.

On a invoqué un traumatisme fœtal par pression des organes voisins, une invagination chronique, un volvulus, etc....

En réalité, il semble qu'on doive faire appel à une explication embryologique, s'appuyant sur le

développement normal du tube digestif.

Certaines théories comme celle de HUGHES JOHNS (1934 enterogonous kysts) font appel à une séquestration d'épithélium intestinal.

Toutefois la première théorie explicative des duplications leur attribua comme origine une persistance anormale du canal omphalomésentérique HUDSON fit remarquer à ce sujet que si l'aspect macroscopique et microscopique de cette formation pouvait être rapproché d'une duplication cette théorie n'était satisfaisante que pour la partie distale de l'iléon. Or, comme le fait remarquer RIPSTEIN, une explication doit être valable pour tous les niveaux du tube digestif. Par ailleurs, les anomalies du canal omphalomésentérique se trouvent exclusivement sur le bord anti-mésentérique de l'intestin grêle, alors qu'il est établi que les vraies duplications sont situées dans la plupart des cas sur son bord mésentérique.

EDWARD, GROVE et PORCH ont réglé définitivement la question en 1943 en reportant deux cas dans lesquels on observait l'existence concomitante d'une duplication sur le bord mésentérique du grêle et d'un diverticule de Meckel sur le bord anti-mésentérique.

On doit à KEIBEL en 1905 d'une part, et à LEWIS et THYING en 1907 d'autre part, (the regular occurrence of intestinal diverticule in embryos of pig rabbit and man) une théorie qui est encore à l'heure actuelle jugée comme des plus acceptables.

Ces chercheurs observèrent dans les embryons humains et de plusieurs autres mammifères des groupes de cellules épithéliales siégeant le long de l'oesophage de l'estomac et de tout le tractus intestinal. Ces groupes de cellules sont soit séparés, soit en continuité avec le tube digestif et prennent un aspect diverticulaire.

Ces petites diverticules sous endothéliales existeraient d'une façon absolument constante dans le développement embryonnaire à la fin du 2ème mois de la vie in utero. Ils sont rencontrés le plus souvent dans l'iléon. Ces formations disparaissent normalement dans la race humaine au cours de la croissance de l'embryon.

LEWIS et THYING émirent l'hypothèse que certains de ces ilots cellulaires loin de régresser prenaient au contraire un aspect diverticulaire, augmentaient de volume et généralement prenaient l'aspect connu de la duplication intestinale.

On voit tout de suite que cette théorie tient compte du fait que les dédoublements existent à tous les niveaux du tube digestif. Cependant, elle explique fort mal les duplications tubulaires si souvent rencontrées. Par ailleurs, MOORE et ses collaborateurs font pertinemment remarquer que ces petits diverticules, lorsqu'ils existent, sont trouvés sur le bord anti-mésentérique de l'intestin.

Une deuxième théorie embryologique fut avancée par TANDLER et de KREUTER à la suite des travaux de BALFOUR sur les élasmobranches et de JOHNSON sur les reconstitutions d'embryons de poulets. Cette explication s'appuie sur le développement normal du tube digestif. On sait que dès la 6ème semaine de la vie foetale, l'endothélium intestinal prolifère rapidement et oblitère la lumière du tube digestif, transformant l'intestin en un cordon solide. Dans la 7ème semaine, progressivement des vacuoles font leur apparition. Ces vacuoles augmentent de volume pour, vers la 8ème semaine, devenir confluentes et reperméabiliser ainsi le tube digestif. Si ces vacuolisations, au lieu de former un seul canal intestinal normal en forment deux (lésions par excès de reperméabilisation), les lumières séparées persistent et les cellules indifférenciées entourant l'épithélium forment les différentes tuniques de l'intestin et de la duplication.

Si au contraire, la reperméabilisation se fait mal, on verra se constituer des diaphragmes et des sténoses.

Cette théorie est séduisante à priori, car elle explique la coexistence assez fréquente chez un même individu d'atrésies et de duplications intestinales. De plus, elle éclaire le fait que les duplications trouvées chez les jumeaux monozygotes sont identiques et superposables. Mais on voit mal, remarquons-le, en s'appuyant sur cette théorie de même que sur celle de LEWIS et THYING- pourquoi les dédoublements siègent toujours sur le bord mésentérique de l'intestin.

L'origine d'une telle perturbation embryologique rejoint le problème général de la pathogénie des malformations, et reste à éclaircir.

On a fait appel à l'existence de défauts génétiques, le plus souvent à des gènes récessifs, ce qui expliquerait l'existence de ces lésions à intervalles très éloignés.

D'autres auteurs pensent à des affections maternelles acquises (syphilis, rubéole, etc....)

Cette théorie de l'excès de vacuolisation du tube digestif ne satisfait pas entièrement BREMER (1944).

Cet auteur remarquant les grandes différences tant au point de vue anatomique qu'histologique et que symptomatologie entre les deux types fondamentaux de duplications, leur donna une explication embryologique différente.

Il trouva que la théorie de LEWIS et THYING était satisfaisante pour les dédoublements sphériques de l'intestin. Par contre, il expliqua la présence des duplications tubulaires par la théorie de TANDIER, appuyée sur les travaux de JOHNSON, théorie que nous venons d'examiner.

Cette hypothèse mixte est satisfaisante en ce sens qu'elle apporte une justification embryologique des différences que nous n'avons cessé de trouver entre duplications pseudo-kystiques et duplications allongées.

Les théories que nous venons d'énoncer expliquent en gros les phénomènes locaux, mais pas plus la théorie diverticulaire que la théorie de la vacuolisation n'éclaircit de façon satisfaisante l'hétérotypie muqueuse, ainsi que l'avait remarqué NORMARCK.

On conçoit mal en effet si l'on admet la théorie de la vacuolisation que la duplication soit doublée de muqueuse gastrique si fréquente dans les dédoublements tubulaires, alors que l'intestin adjacent présente une muqueuse absolument normale. D'autre part cette théorie n'est pas non plus satisfaisante dans les cas de grands diverticules intrathoraciques originaux du grêle.

Comme l'observent MOORE et ses collaborateurs, il semble logique de penser que ce tissu gastrique aberrant si fréquemment rencontré dans les duplications tubulaires représente un estomac aberrant, en quelque sorte une "duplication" de l'estomac, exactement semblable au tissu pancréatique, si souvent trouvé le long du tube digestif et qu'on a coutume de considérer comme un pancréas aberrant quelque soit sa localisation.

Quant aux diverticules longs intrathoraciques, originaires du grêle dont GROSS ; NELHAUSER et LONGINO ont rapporté 3 cas, FISHER un, DAVIS, Mc. EACHERN et WARE chacun un cas, il semble par leur forme tubulaire, leur bordure de muqueuse gastrique, leur communication distale avec le grêle, que l'on puisse les rattacher aux duplications allongées mais leur embryogenèse reste bien obscure.

Ainsi nous venons de constater qu'aucune théorie n'est satisfaisante dans son ensemble. Celle de BREMER explique en gros le caractère macroscopique des lésions, mais pour les duplications allongées, elle laisse dans l'ombre la localisation mésentérique et surtout l'hétérotypie muqueuse.

Quant à la théorie de LEWIS et THYING, valable selon BREMER exclusivement pour les duplications kystiques, elle explique tout aussi mal l'aspect microscopique de la muqueuse du duplicatum et elle laisse entièrement dans l'ombre la localisation mésentérique, les diverticules auxquels ces auteurs font appel étant localisés en général sur le bord anti-mésentérique de l'intestin selon MOORE et ses collaborateurs.

Tous ces faits justifient l'opinion des derniers auteurs cités ; Bien que de nombreuses théories aient été avancées, la genèse de ces malformations congénitales est bien loin d'être établie.

TRAITEMENT DES DUPLICATIONS INTESTINALES

Lorsque nous abordons le traitement des duplications intestinales quelqu'en soit le type, nous sommes frappés par une constatation immédiate :

la plupart des auteurs désignent l'énucléation comme le traitement de choix, mais ils ne le pratiquent presque jamais. Pour expliquer ce fait, il suffit de se rappeler l'intime adhérence de la néoformation avec l'intestin adjacent, la fréquence d'une couche musculaire commune.

Y aurait-il un plan de clivage relativement facile à trouver qu'on se heurterait au problème suivant. L'apport de sang est commun à la duplication et à l'intestin adjacent, et les vaisseaux se rendant à l'intestin adhérent très intimement à la duplication.

On risque donc, après une ectomie simple, d'assister à une nécrose secondaire du segment de tube digestif adhérent à la duplication.

Bien qu'on ait aussi préconisé la marsupialisation des dédoublements kystiques, et même tubulaires, l'intervention de choix semble bien être la résection en masse du duplicatum et du segment intestinal adjacent. Cette résection est suivie soit d'anastomose latéro-latérale soit d'anastomose bout à bout.

Les techniques modernes, les soins pré, per et post-opératoire ont permis d'améliorer le pronostic de ces résections, du moins lorsqu'elles sont peu étendues.

Comme on peut s'y attendre, les résultats opératoires sont meilleurs en ce qui concerne les dédoublements pseudo-kystiques. Les duplications tubulaires, en effet avec les troubles inflammatoires et les hémorragies

massives qui les accompagnent laissent un malade souvent fatigué .

Par ailleurs, les très longues duplications obligent à des résections étendues et ceci n'est pas sans assombrir le pronostic opératoire. Malgré tout, sur quatre résections pour dédoublements tubulaires, MOORE obtient quatre guérisons. Les trois cas analogues signalés par DONOVAN et SANTULLI sont traités avec succès.

Par contre, les deux malades de LADD et GROSS atteints de duplications tubulaires sont morts à la suite de la résection. On constate deux décès sur 6 chez GROSS , HOLCOMB et FARBER et 1 sur deux chez RIPSTEIN.

FISHER pense que chez l'enfant, la résection intestinale même relativement étendue est bien tolérée et il en évalue la mortalité à 4,3 % .

Signalons une modalité opératoire intéressante. En 1935 GARDNER et HART ont enregistré un succès opératoire dans le traitement d'une duplication du duodénum en pratiquant une anastomose ce qui consiste en somme à pratiquer un drainage interne de la duplication.

C'est là l'intervention de choix pour un dédoublement de la région duodénale ou toute résection comporte une technique opératoire délicate et des risques importants.

C'est dans deux cas de duplication duodénale que GROSS , HOLCOMB et FARBER ont relaté le succès de cette thérapeutique.

Il semble qu'on doive limiter son emploi à des duplications non communicantes, non bordées de muqueuse gastrique et situées à une région du tube digestif ou une résection en masse est difficile et dangereuse.

CRITIQUE ET INTERPRETATION DE NOTRE OBSERVATION

Après avoir passé en revue les caractères anatomo-pathologiques des dédoublements du tube digestif et leurs traitements, nous allons nous efforcer de saisir les particularités essentielles du cas que nous avons étudié.

Tout d'abord remarquons-le, la duplication n'est pas la seule malformation constatée chez ce mort-né. Il s'y ajoute nombre d'autres monstruosités.

Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous surprendre. Rappelons nous en effet que pour DAVIS dans 5% des cas, pour DE SANCTIS et CRAIG dans 7 à 8% des cas on note des défauts congénitaux associés au duplicatum.

Dans notre observation, c'est tout d'abord une hernie ombilicale congénitale, avec infarctus de l'anse herniée ayant probablement causé la mort du fœtus.

A cette monstruosité s'ajoute une hernie diaphragmatique avec issue d'organes dans le thorax. Les testicules sont ectopiques, réduits à des débris embryonnaires, infarcis par des nappes séro-sanglantes. Le cœur comporte une communication interventriculaire.

De plus, on peut observer une polydactylie, malformation signalée comme fréquemment associée à la duplication intestinale.

L'appendice, également pathologique, pose un problème intéressant. On sait qu'on a trouvé à l'examen histologique des cavités kystiques siégeant dans la paroi même de l'appendice. Ces petits kystes sont revêtus d'épithélium cylindrique muqueux, mais ne sont pas entourés

d'une couche musculaire autonome. Il semble bien qu'on puisse rapprocher ces formations des petits kystes intramuraux trouvés dans la paroi iléale chez un enfant de 8 mois hospitalisé par Fisher pour invagination intestinale aiguë.

Les formations observées par cet auteur n'avaient pas non plus de paroi musculaire autonome. Ils étaient revêtus d'une membrane muqueuse; L'auteur pense qu'il s'agissait de petites duplications kystiques de la variété intra-murale.

MOORE et ses collaborateurs signalent également la présence de petites duplications situées à l'intérieur même de la paroi du tube digestif chez deux de leurs malades:

- dans l'une des deux observations, on trouve les duplications dans la couche musculaire interne.
- dans l'autre, entre la musculaire muqueuse et la couche circulaire.

Dans les deux cas, les auteurs ont remarqué à l'examen histologique que les kystes étaient entourés, au moins partiellement d'une couche musculaire autonome, fait qui n'a pas été constaté dans nos coupes de l'appendice. Il est vrai qu'un tel examen est d'interprétation bien difficile, surtout lorsque les formations kystiques siègent en pleine paroi musculaire, il est très difficile d'affirmer qu'elles ont ou n'ont pas un revêtement autonome.

D'autre part dans notre observation de larges zones de nécrose inflammatoire gênaient l'examen.

En somme, il semble bien que l'on puisse identifier les formations observées comme de petites duplications intra-murales; Ce qui semble principalement étonnant c'est bien leur localisation dans l'appendice.

On sait en effet depuis IADD et GROSS que la plupart des auteurs pensent que pour qu'on puisse parler de duplication vraie, la malformation doit siéger sur le bord mésentérique de l'intestin, conception qui rallie la grosse majorité des cas mais qui est en opposition pratiquement constante avec la théorie de LEWIS et THYING.

Si nous nous rappelons la place de l'appendice par rapport au mésentère primitif, dans l'évolution du tube digestif, nous voyons que cet organe formé par un allongement sans augmentation de calibre de l'ébauche coecale se trouve constamment sur le bord anti-mésentérique de l'intestin primitif. On pourrait donc s'étonner qu'il soit le siège de duplications. Cependant remarquons-le, les diverticules embryonnaires remarqués par LEWIS et THYING qui expliquent parfaitement ces kystes intra-muraux sont presque toujours trouvés comme le remarquent MOORE et BATTERSBY sur le bord anti-mésentérique de l'intestin.

Si l'on admet comme BREMER que la théorie de la vacuolisation n'explique pas tous les cas de dédoublements intestinaux, on peut tenir pour probable que les petits kystes observés par nous dans l'appendice sont bien une variété particulière de duplication intestinale.

Quant à la tumeur que nous avons découverte dans la région pylorique elle faisait soupçonner par un aspect macroscopique seul le diagnostic de dédoublement du tube digestif. Un argument d'importance pouvait toutefois faire hésiter : l'extrême rareté de cette localisation pour un duplicatum.

Si nous revoyons les statistiques de LO PRESTI, nous pouvons constater que cet auteur ne trouve qu'un seul cas de dédoublement, de l'estomac sur 150 cas observés.

Toutefois, la localisation pylorique, si elle est rare, n'est pas impossible, et il faut se rappeler qu'on peut trouver des duplications à tous les étages du tube digestif.

D'après son aspect macroscopique, la tumeur que nous avons observée se rattache au type pseudo kystique. C'est en effet une masse arrondie, du volume d'une noix. Elle est dure, à peine élastique à la palpation. Elle adhère intimement au muscle pylorique adjacent, dont on ne peut la disséquer, caractère que LADD et GROSS exigent pour les duplications;

Nous savons que ces deux auteurs pensaient que tous les duplications siégeaient nécessairement dans le mésentère. Si nous nous remémorons l'évolution du méso-

gastre primitif, et du mésoduodénum, à la suite de la rotation-bascule de l'estomac, nous constatons que cette portion du mésentère primitif s'accroît en longueur plus qu'il n'est nécessaire pour permettre le mouvement de ces organes, et qu'elle va former une poche débordant en bas la grande courbure de l'estomac. Cette poche sera contournée en avant par les artères gastro-épiploïques, et limitée à droite par l'artère gastro-duodénale qui forme on le sait la charnière entre la portion mobile, juxta-pylorique et la portion fixe du duodénum. Secondairement, les parois antérieures et postérieures de la poche épiploïque vont se souder, et adhérer en arrière au colon transverse. Elles forment le tablier épiploïque, mais au-dessus du colon transverse, les deux feuillets restent séparés limitant le fond de l'arrière cavité des épiploons.

Or la tumeur que nous avons observée adhère intimement au pylore et à la partie située à gauche de la gastro-duodénale, du duodénum. Elle déforme la paroi antérieure de la bourse épiploïque, et est située en arrière de la gastro-épiploïque droite. Elle ne descend pas jusqu'au colon transverse et elle est en rapport postérieur avec l'arrière cavité des épiploons.

On peut déduire de tout cela que cette masse est bien intra-mésentérique, ceci par rapport au mésogastre primitif. Ce caractère anatomique ajouté à la forme de la néoformation à son adhérence à l'intestin adjacent font qu'il s'agit bien d'une duplication kystique du tube digestif, comportant tous les caractères macroscopiques exigés par les auteurs LADD et GROSS. Il faut d'ailleurs admettre que bien que la théorie de LEWIS et THYING, que BREMER prône pour expliquer la genèse des dédoublements sphériques, explique plutôt les kystes intestinaux anti-mésentériques, la plupart des dédoublements kystiques du tube digestif ont été trouvés entre les deux feuillets du mésentère. Peut-être pourrait-on limiter la théorie de LEWIS et THYING à la genèse des duplications intra-murales dont nous avons observé le siège anti ou extra-mésentérique.

Quoiqu'il en soit l'examen histologique de la tumeur prélevée permet de confirmer le diagnostic de duplication de la région pylorique. Tout d'abord il existe une paroi musculaire autonome qui forme d'ailleurs la plus grande partie de la néoformation. Il s'agit de fibres musculaires entrelacées, impossibles à cliver du muscle pylorique proprement dit, impossibles à séparer en plusieurs couches. Cette musculouse, qui contient des

tubes glandulaires est tapissée intérieurement d'une muqueuse et ce dernier caractère histologique met le point final au diagnostic de duplication.

Ce qui est particulier dans cette muqueuse c'est son type intestinal. Il est rare en effet de rencontrer des duplications de type intestinal au niveau de l'estomac : le dédoublement de l'estomac observé par ELLIS et ses collaborateurs, bien que de forme sphérique était tapissé de muqueuse gastrique. Il est vrai que cette localisation de duplication est très rare et qu'on peut très difficilement avoir une opinion valable à ce sujet. Peut-être vaut-il mieux considérer le cas d'ELLIS comme exceptionnel et admettre que dans notre observation, il est logique que la duplication étant de forme kystique son type de muqueuse soit intestinal ce qui est la généralité des cas comme le font remarquer MOORE et ses collaborateurs.

Il n'en reste pas moins qu'on a ici une fois de plus un exemple frappant de l'hétérotype muqueuse de la duplication avec l'intestin adjacent. Le type de muqueuse semble étroitement et exclusivement lié au type morphologique de la malformation et il est certain que les explications embryologiques actuelles sont loin de donner la signification exacte de ces constatations.

CONCLUSION

Nous venons de faire l'étude de duplications du tube digestif découvertes à l'autopsie d'un enfant mort-né du sexe masculin.

L'observation comporte tout d'abord une tumeur de la région pylorique identifiée à un duplicatum. Cette masse en effet, adhère très intimement au pylore et à la partie toute initiale, mobile du duodénum. Par ailleurs, si l'on se souvient de l'évolution du mésogastre dorsal et du mésentéro-duodénum, on constate que cette néoformation est intra-mésentérique. Enfin, l'examen microscopique de la pièce anatomique, montrant l'existence d'une couche musculaire lisse, périphérique, revêtue au centre d'un épithélium cylindrique muqueux de type intestinal, confirme le diagnostic de duplication de forme pseudo-kystique de la région pylorique, selon les caractères descriptifs donnés par LADD et GROSS.

Nous avons observé, en outre, à l'examen microscopique de coupes de l'appendice, la présence de petits kystes siégeant dans la paroi de cet organe, et revêtus d'un épithélium cylindrique muqueux qui, bien que semblant dépourvus de couche musculaire lisse autonome, évoquent de petites duplications du type intramural.

Dans le cas que nous venons d'étudier, ces dédoublements du tube digestif font partie d'un tableau de malformations multiples et variées, comportant outre une hernie ombilicale congénitale d'une anse grêle infarctée, dont le type embryonnaire ou foetal est bien difficile à préciser, une poly-dactylie symétrique, une aplasie de l'hemi-diaphragme gauche, toutes monstruosités qui témoignent d'un processus malformatif assez précoce.

La localisation de ces dédoublements du tube digestif est intéressante à différents points de vue.

Tout d'abord, il est très rare de constater des duplications de la région pylorique. A peine quelques cas isolés ont été décrits dans la littérature. La presque totalité des dédoublements du tube digestif, surtout lorsqu'ils revêtent la forme pseudo-kystique, siège sur l'iléon. D'autre part, l'étude microscopique de la pièce, montrant une néoformation de type franchement intestinal, illustre de façon certaine l'hétérotypie absolue de la duplication et du segment de tube digestif adjacent, hétérotypie qui n'est expliquée de façon satisfaisante par aucune des théories actuellement en vigueur. Bornons-nous à constater que l'aspect de la muqueuse d'un dédoublement est plutôt fonction de sa forme que de son niveau.

Ainsi, les duplications tubulaires ont presque toujours, quel que soit leur siège, un revêtement muqueux de type gastrique alors que les dédoublements pseudo-kystiques sont très souvent de type intestinal.

Les petits kystes appendiculaires, identifiés aux duplications intra-murales décrites notamment par FISHER et MOORE, posent un problème relatif à leur localisation.

Si l'on admet, en effet, comme presque tous les auteurs après LADD et GROSS, que les dédoublements se trouvent exclusivement sur le bord mésentérique de l'intestin, on peut s'étonner d'un siège appendiculaire car embryologiquement, l'appendice, prolongement de l'ébauche coecale, est constamment sur le bord anti-mésentérique du tube digestif.

Une telle localisation est remarquablement expliquée par la théorie de LEWIS et THYING qui fait appel à la non-régression de petits diverticules apparaissant normalement à la fin du 2^{ème} mois de la vie fœtale, très souvent d'ailleurs sur le bord anti-mésentérique de l'intestin primitif.

Cette théorie reprise par BREMER pour expliquer l'embryogenèse des dédoublements pseudo-kystiques (cet auteur pense, d'après les travaux de JOHNSON, que les duplications tubulaires sont dues à un excès de vacuo-

lisation du tube intestinal) donne mal la raison pour laquelle les dédoublements sphériques siègent toujours sur le bord mésentérique de l'intestin, et il nous semble qu'on doive la limiter à la genèse des seules duplications de type intra-mural.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CATHALA

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris:

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AMITRANO L. : Malformations congénitales de l'intestin.
Pediatria. Fér. 1939, 47, n°2, 170-174.
- BATTERSBY J.S. : Duplications de l'oesophage
Q. Bull. Indiana Uni. M. Center, 1950, 12 : 9
- BLACK R.A. - BENJAMIN F.J. : Anomalies d'origine intestinale.
Am. J. Dis. Child., 1936, 51 : 1.126.
- BREMER J.L. : Diverticules et duplications du tube digestif
Arch. Path. Chic. 1944, 38, 132.
- BURNETT J.J. - SULLIVAN R.E. - STEVENS R.C. - TOMSYKOSKY :
Le dédoublement de l'iléon. Am. J. Surg.,
Dec. 1953, 86, n°6, 684-687 (bibliogr.)
- CALDER J. : Essais et observations médicaux.
Vol.1, p.205 Edimburgh 1733;
- DAVIS J.E. et BARNES W.A. : Dédoublement intra-thoracique du
tube digestif communiquant avec l'intestin
grêle. Ann. Surg. août 1952, 136; n°2; 287-
295, 4 fig. (bibliog.).
- DARRETT J.G. : Les dédoublements congénitaux de l'intestin
grêle. Brit. Med. J. 13 oct. 1951 n°4.736,
889-891 (bibliog.)
- DOCKERTY M.B. - KENNEDY R.L.J. et WAUGH J.M. : Kystes d'origine
entérique.
Proc. Mayo. Clin. 1939, 14 : 664.
- DONOVAN E.J. - SANTULLY T.V. : Duplications du tube digestif.
Ann. Surg. 1947 126 : 289.
- ELLIS W.G. : Les dédoublements du tube digestif. Surgery,
Juil. 1953, 34, n°1, 140-146, 2 fig. (bibliog.)
- EDWARDS H. : Diverticules congénitaux de l'intestin. Brit.
J. Surg. 1929. 17 : 7

- EUEDEL F. : Anomalies congénitales de l'intestin grêle.
Encyclop. médi. ch. 9043, A 10.
- FECHER M.P. - SAY S.M. - et KING F.G. : Les dédoublements de
l'iléon. Ann. Surg. av. 1952 135. n°4 ,
555-559 4 fig. (bibliog.).
- FISHER H.C. : L'intestin double chez les nourrissons.
Arch. Surg. nov. 1950. 61 ; n°5; 957-974
10 fig.
- FITZ R.H. : Persistances anormales du canal omphalo-
mésentérique. Leur importance dans l'étiolo-
logie des duplications ; kystes et occlusions
intestinales.
Am. J. M. Sc. 1884, 88:30.
- FRAENKEL E. : Veber Cyston im Darmkanal.
Virchow's Arch. 1882, 87 : 275.
- GARDNER C.E. Jr. et HART D. : J. Am. M. Ass. 1935, 104 : 1809.
- GROSS R.E. - HOLCOMB G.W. et FARBER S. : Duplications de l'in-
testin chez le nourrisson. 1952 9 : 449.
- GROSS R.E. - NEUHAUSER E.B.D. et LONGINO L.A. : Diverticule
thoracique d'origine intestinale.
Ann. Surg. 1950, 131, 363.
- GROVE E.W. et PORCH L.D. : Duplication de l'iléon terminal,
étude d'un cas associé à deux diverticules
congénitaux. South. M.J. 1943, 36 : 735.
- HARDAWAY R.M. - WEDGWOOD R.J. - SWARTLEY R.N. et RUDMAN I. :
Dédoublément de l'iléum terminal : compte
rendu d'un cas opéré avec succès au 15ème
jour de la vie. Ann. Surg. août 1952 136,
n°2, 296-298, 1 fig. (bibliog.)
- HARTL H. : Dédoublément de l'intestin grêle. Wien Rhin.
Wsehr. 19 oct. 1951, 6, n°42, 795-797.
- HUGHES - JONES - W.E.A. : Kystes entérogéniques. Brit. J. Surg.
1934, 22 : 134.
- JOHNSON F.P. : Développement de la muqueuse de l'oesophage,
estomac, et intestin chez l'embryon humain.
Am. J. Anat. 1910, 10 : 521.
- JOHNSTON J.B. - HALLIENBECK G.A. - OCHSNER A et DYSHANE J.W. :
Dédoublément de deux parties du tube digestif
Arch. Surg. Mars 1954. 68 . n°3. 390-396.
5 fig. (bibliog.).

- KEIBEL F. : Zur Embryologie des Menschen, der Affen, und der Halbaffen . Anat. Anz. (supp.) 1905 27 : 39.
- KILLPACK W.S. : Dédoublément de l'iléum . Arch. dis. Child., fèv. 1953, 28, n°137, 72-75. 7 fig. (bibliog.)
- LADANYI J. et Al. : Contribution aux anomalies du développement du tube digestif. Ann. Paed. Juillet 1949, 173, n°1, 1-16, 6 fig. (bibliog.);
- LADD W.F. - GROSS R.E. : Chirurgie abdominale dans la lère et 2ème enfance. Philadelphia : W.B. Saunders Co, 1941.
- LEWIS F.T. et THYING F.W. : Observations de diverticules intestinaux chez les embryons du porc, du lapin, et de l'homme. Am. J. Anat. 1908, 7 : 505.
- LO PRESTI J.M. - KAUFMAN P. et HAWFIELD H.H. : Duplication du tube digestif, Clin. Proc. Child. Hosp. Wash. 1950. 6 : 357.
- Mc EACHERN C.G. - ARATA J.E. et Mc COY R.R. : Les dédoublements gastro-intestinaux thoraciques. Relation d'un cas traité avec succès par la chirurgie. Am. J. Surg. août 1954. 88. n°2. 361-363. (bibliog.)
- MOORE T.C. : Le mécanisme des invaginations chez l'enfant Ann. Surg. 1952 135 : 184.

Kystes congénitaux du mésentère, compte-rendu de trois cas. Q. Bull. Indiana Univ. M. Center, 1952, 14:36.
- MOORE T.C. - et BATTERSBY J.S. : Dédoublément congénital de l'intestin grêle. Compte rendu de onze cas. Surg. Gyn. Obst. Nov. 1952. 95 n°5, 557-567. 5 fig. (bibliog).
- OWEN H.W. - HOLMAN C.B. et PRIESTLEY J.T. : Dédoublément de l'estomac : relation d'un cas. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 21 av. 1954. 29 n°8, 228-233
- PONCHER H.G. et MILLER G. : Kystes et diverticules d'origine intestinale. Am. J. Dis. Child. 1933 45 : 1064.
- RAVITCH M.M. et SCOTT W.W. : Dédoublément de la totalité du colon, de la vessie et de l'urèthre. Surg. nov. 1953. 34. n°5 . 843-858 8 fig. (bibliog.) (en anglais).

- RIPSTEIN Ch. : Dédoublément de l'intestin grêle. Am. J. Surg. Déc. 1949. 78. n°6; 847-852 7 fig. (bibliog.)
- ROTH M. : Mehr Missbildungen im Bereich des ductus omphalomesenterium. Virchow's Arch. 1881 86 : 371.
- SPRENGEL : Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. Arch. Klin. Chir. 1900. 61 : 1032.
- SULAMA M. : Les dédoublements du tube digestif; Acta Chir. Scand. 4 Juillet 1949. 98. n°2. 171-176. 5 fig.
- WARE G.W. et CONRAD H.A. : Dédoublément thoracique du tube digestif. Am. J. Surg. sept. 1953. 86. n°3. 264-272 3 fig. 4 tabl. (bibliog.)
- WAUGH J.M. : Discussion de la publication de Duckerty, M.B. Kennedy R.L.J. et Waugh J.M. (5).

五、六、七、八、九、十、十一、十二、十三、十四、十五、十六、十七、十八、十九、二十、二十一、二十二、二十三、二十四、二十五、二十六、二十七、二十八、二十九、三十、三十一、三十二、三十三、三十四、三十五、三十六、三十七、三十八、三十九、四十、四十一、四十二、四十三、四十四、四十五、四十六、四十七、四十八、四十九、五十、五十一、五十二、五十三、五十四、五十五、五十六、五十七、五十八、五十九、六十、六十一、六十二、六十三、六十四、六十五、六十六、六十七、六十八、六十九、七十、七十一、七十二、七十三、七十四、七十五、七十六、七十七、七十八、七十九、八十、八十一、八十二、八十三、八十四、八十五、八十六、八十七、八十八、八十九、九十、九十一、九十二、九十三、九十四、九十五、九十六、九十七、九十八、九十九、一百。

— 〇 —

